

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

617

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jean de LAREBEYRETTE

Né le 28 Février 1913, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
D'UNE PETITE ÉPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE
ANTÉRIEURE AIGÜE

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jean de LAREBEYRETTE

Né le 28 Février 1913, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
D'UNE PETITE ÉPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE
ANTÉRIEURE AIGÜE

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1940



LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS,	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

[illegible]

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LUCIEN CORNIL

Doyen de la Faculté de Médecine de Marseille
Professeur d'Anatomie Pathologique

*Durant les quatre années que
j'ai passé auprès de lui dans
son laboratoire il m'a appris à
allier indissolublement la préci-
sion technique à la philosophie
de la médecine.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de clinique des maladies infectieuses

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE LYON ET DE MARSEILLE

DE LA FACULTÉ DE LYON :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER.

DE LA FACULTÉ DE MARSEILLE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIOLE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. VIGNE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAYSSIÈRES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR D. OLMER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BOURDES.

MONSIEUR LE DOCTEUR GASTON.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. PAILLAS.

MONSIEUR LE DOCTEUR PERRUSSEL.

Médecin des Asiles.

A NOS CAMARADES DES CAMPS
DE PRISONNIERS D'AUTUN ET DE SENS

MEIS ET AMICIS

Etude clinique et thérapeutique d'une petite épidémie de poliomyélite antérieure aiguë

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le courant de l'été 1940 (16 juillet à fin septembre) à l'hôpital de Sens (Yonne) six cas de maladie de Heine Médin constituant une véritable épidémie en miniature.

C'est leur histoire que nous nous proposons de relater dans ce travail ainsi que quelques réflexions épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques qu'ils ont pu nous inspirer.

Nous devons à nos camarades :

Pierre FRUMUSAN, ex-interne des Hôpitaux de Paris, chef de clinique à la Faculté.

et KIPFER, ex-interne des hôpitaux de Paris

d'avoir pu suivre ces malades et analyser au cours même de l'épidémie certaines notions épidémiologiques et cliniques.

Le problème si angoissant de la thérapeutique fixait toute notre attention. Nous n'avons tenté d'apporter la plus grande objectivité dans nos constatations.

CHAPITRE I

ETUDE CLINIQUE

OBSERVATION I

Georges M..., cultivateur, âgé de 17 ans, entre à l'hôpital de Sens ,le 17 juillet 1940, envoyé par son médecin avec le diagnostic de paralysie.

Le début de la maladie remonte au 9 juillet. Jusque là, en parfaite santé, le malade ressent à cette date, un brusque malaise général, avec une céphalée intense et une rachialgie très accentuée. En même temps, sa température monte à 39°1. Pas de frissons, pas d'angine, pas de coryza.

Dès le lendemain, alors que le malaise général et les algies s'accroissent encore, le malade, qui ne s'était pas encore alité, sent ses jambes se dérober sous lui. Il se couche. La température se maintient aux alentours de 39°.

Du 10 juillet au 16 juillet, la température oscille entre 38° et 39°. Pas d'angine, pas de coryza, pas de vomissements. Constipation légère.

Les maux de tête persistent toujours aussi violents.

ainsi que la rachialgie et un endolorissement diffus de tout le corps.

Mais la paralysie s'accroît et s'étend :

— Elle devient absolue aux membres inférieurs;

— Elle gagne très rapidement les muscles du tronc : le malade devient incapable de s'asseoir dans son lit.

— Dès le quatrième jour, elle intéresse les sphincters, entraînant une rétention d'urine complète, nécessitant des sondages quotidiens et une constipation opiniâtre. Les lavements ne donnent aucun résultat : le liquide injecté ressort aussitôt par l'anus incontinent.

Enfin le 16 juillet, deux symptômes nouveaux apparaissent :

— Une parésie des membres supérieurs : le malade s'aperçoit qu'il ne peut plus serrer avec force les objets;

— Et surtout une dyspnée rapidement angoissante.

Devant ces signes inquiétants, le médecin traitant qui s'était contenté jusque là d'une thérapeutique anti-infectieuse banale (urotropine-intra-veineuse) se décide à envoyer le malade à l'hôpital.

Le 17 juillet on se trouve en présence d'un jeune homme de bonne apparence générale, mais qui frappe aussitôt par la teinte cyanique accentuée des lèvres, des pommettes et des doigts, et par une polypnée très vive.

La respiration est rapide : on compte 50 mouvements respiratoires à la minute. Elle est superficielle, pénible, gênante. Le malade s'en plaint. Il a la sensation d'étouffer, de manquer d'air, demande qu'on ouvre la fenêtre. Il ne peut tolérer la dyspnée qu'assis. Dès qu'on l'allonge,

l'asphyxie devient inquiétante et la cyanose s'accroît considérablement.

Quand on observe le thorax et l'abdomen, on s'aperçoit qu'il n'y a pas à proprement parler, de paralysie des muscles respiratoires. Bien au contraire, la gymnastique respiratoire est très active, les muscles intercostaux laissent voir leurs fibres se contracter périodiquement, le diaphragme fonctionne visiblement et fait « respirer » très nettement l'abdomen. Si les mouvements respiratoires sont superficiels, ce qui n'a rien d'étonnant au cours d'une polypnée, ils se sont nullement affaiblis.

A l'auscultation, on entend par contre une véritable tempête de râles ronflants et sibilants qui encombrent complètement la poitrine. Par contre il n'existe pas de foyer de congestion pulmonaire.

Le cœur est très rapide (180 pulsations à la minute) mais ses bruits sont bien frappés. La T. A. est à 12/7. Il n'y a aucun signe d'encombrement vasculaire périphérique.

La température est à 39°4. La langue est saburrale, mais humide. Rien d'anormal dans les urines dont le volume est satisfaisant.

Le sujet se plaint toujours d'une céphalée assez accentuée et d'un endolorissement musculaire diffus.

A l'examen neurologique, on constate tout d'abord l'existence d'un syndrome méningé très net :

- raideur de la nuque;
- signe de Kernig.

Une P. L. ramène un liquide clair, de pression nor-

male (8 cm. au manomètre de CLAUDE), mais de composition cyto-chimique très nettement altérée.

L'albumine est à 0 gr. 45, au tube de Sicard.

— Il y a 280 éléments à la cellule de Nageotte.

Ce sont tous des lymphocytes.

A côté de ce syndrome méningé, on note l'existence d'un syndrome neurologique très diffus et assez complexe :

— Paralysie flasque complète des membres inférieurs qui ne sont plus le siège d'aucun mouvement volontaire;

— Paralysie totale des muscles du tronc;

— Parésie des muscles de la nuque;

— Parésie des muscles des mains et des avant-bras;

— Les muscles de la face sont entièrement respectés.

Abolition complète des réflexes tendineux des membres inférieurs, ainsi que du réflexe crémastérien et des cutanés abdominaux.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont diminués, mais non supprimés.

Hypoesthésie à tous les modes des membres inférieurs remontant environ jusqu'à un travers de doigts au-dessus du pubis.

Troubles sphinctériens très nets.

— Rétention complète des urines entraînant, en l'absence de sondage, la miction par regorgement.

— Constipation totale : le malade est absolument incapable d'aller à la selle. Les lavements sont aussitôt

rejetés par suite de l'incontinence anale. Le toucher montre la présence de volumineuses matières dans l'ampoule rectale dont on ne peut les sortir que par curage digital.

Devant ce tableau, on fait le diagnostic de syndrome ascendant de LANDRY, dû vraisemblablement au virus de la maladie de Heine-Médin et on institue une double thérapeutique :

Sérum de PETTIT à hautes doses, par voie sous-cutanée et intra-rachidienne.

— Chlorate de potasse per os, à la dose de 14 gr. par 24 heures.

Aucune amélioration ne se manifeste les jours suivants. La température continue à osciller entre 38° et 39°.

La parésie des membres supérieurs à plutôt tendance à s'accroître.

La dyspnée est toujours aussi vive. Elle conserve les mêmes caractères. Les mouvements respiratoires restent très rapides et superficiels mais énergiques. La poitrine reste encombrée d'énormes râles de bronchite.

Le 23 juillet, brusquement survient une syncope respiratoire totale et malgré la respiration artificielle le cœur s'arrête au bout de 2 minutes.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'une observation d'infection diffuse du névraxe, caractérisée.

— Par une évolution ascendante tout à fait typique;

— Par une atteinte médullaire diffuse, puisqu'on note à la fois les signes de paralysie de la corne antérieure,

une hypoesthésie des membres inférieurs, et des troubles sphinctériens;

— Par un syndrome de méningite aiguë lymphocytaire;

— Enfin par un syndrome infectieux, se résumant à la présence d'une fièvre permanente, la température se maintenant d'un bout à l'autre de l'évolution entre 38° et 39°.

La mort est dûe manifestement à l'atteinte bulbaire, terme de la marche ascendante de l'infection. Il est à noter qu'avant l'apparition de la paralysie terminale des muscles respiratoires, on notait la présence d'une dyspnée très vive sur laquelle nous reviendrons.

Pareil tableau est celui de la paralysie ascendante progressive de LANDRY. Nous avons tout de suite pensé qu'il était dû au médullovirus poliomyélitique.

Notre diagnostic s'est trouvé rapidement confirmé, par l'arrivée à l'hôpital de nouveaux cas de paralysie infantile tout à fait classiques.

OBSERVATION II

Renée C..., âgée de 7 ans, entre à l'hôpital de Sens le 19 juillet 1940, avec le diagnostic de paralysie infantile.

La maladie paraît remonter à la veille, date à laquelle, l'enfant, jusque là bien portante, se plaint un peu de la tête, devient triste, ne mange pas.

Le lendemain matin, les paralysies ont fait brusquement leur apparition et d'une façon très diffuse, aux membres inférieurs au tronc, à la nuque. Le médecin, consulté, fait aussitôt le diagnostic et envoie la jeune malade à l'hôpital.

Le jour de son entrée, et les quatre jours suivants, la température se maintient entre 37°6 et 38°. A cette fièvre discrète, à un état saburral de la langue avec anorexie et à une SPLÉNOMÉGALIE discrète mais nettement palpable, se borne le syndrome infectieux.

A l'examen, on constate la présence d'un syndrome méningé et d'un syndrome pur mais très étendu de la corne antérieure.

— LE SYNDROME MÉNINGÉ, outre une céphalée modérée et un certain degré de photophobie, s'atteste par l'existence de raideur de la nuque et d'une signe de Kernig.

— La P. L. ramène un liquide clair, de tension normale, contenant 0 gr. 40 d'albumine et 160 lymphocytes par mm³.

— LE SYNDROME DE LA CORNE ANTÉRIEURE EST COMPLÈTEMENT PUR :

Pas de troubles sensitifs, pyramidaux et sphinctériens.

Une paralysie flasque totale avec hypotonie de deux membres inférieurs, avec abolition complète des réflexes tendineux.

Paralysie complète des muscles du tronc.

Parésie importante de la nuque, ballante, malgré sa raideur méningée.

Parésie importante des muscles des mains sans diminution des réflexes tendineux des membres supérieurs.

Aucun trouble respiratoire.

Le traitement comporte :

— Absorption quotidienne per os de 5 gr. de chlorate de potasse;

— Injection sous-cutanée de 50 cc. de sang maternel et de 40 cc. de sérum de PETTIT pendant 3 jours.

A partir du 25 juillet, la température est redevenue normale et le syndrome méningé a disparu.

Dès le 30 juillet, la parésie de la nuque et des membres supérieurs a disparu. De petits mouvements reparaissent dans les muscles du tronc.

Le 4 août, la petite malade recommence à s'asseoir toute seule dans son lit.

En dernier lieu régresse la paralysie des membres inférieurs beaucoup plus rapidement à droite qu'à gauche.

Finalement, le 27 septembre, la guérison est presque complète. On ne note plus qu'une certaine parésie du quadriceps fémoral gauche et qu'une parésie très discrète du quadriceps droit, gênant à peine la marche.

EN RÉSUMÉ, paralysie infantile classique, avec syndrome méningé. Atteinte diffuse mais régression rapide des paralysies. Splénomégalie.

OBSERVATION III

Mireille R..., âgée de 8 ans, est hospitalisée dans le service de chirurgie de l'hôpital de Sens depuis le 2 juillet 1940 pour une fistule stercorale consécutive à une appendicite aiguë suppurée. Il est à noter que ce service est entièrement distinct du service de médecine où est soigné le malade de l'observation I et de la crèche, où se trouve la malade de l'observation II.

Le 16 juillet au soir donc avant l'entrée à l'hôpital des deux cas de poliomyélite), la température monte à $37^{\circ}8$, en même temps qu'elle refuse sa nourriture.

Le lendemain, elle oscille entre $37^{\circ}4$, le matin et $39^{\circ}4$ le soir. Elle est mal à son aise et anorexique.

Les 18 et 19 juillet, la température oscille entre $38^{\circ}4$ et $39^{\circ}1$. On ne note aucun symptôme anormal.

Le 20 juillet au matin, on s'aperçoit que l'enfant ne peut plus remuer ses membres inférieurs — la température se maintient à $38^{\circ}5$.

Le 21 juillet, en même temps que le syndrome paralytique est à son maximum, la température tombe au-dessous de 38° et redevient complètement normale les jours suivants.

A l'examen, les 20 et 21 juillet, on constate l'existence d'une paralysie flasque complète des deux membres inférieurs et des muscles du tronc.

— Abolition complète des réflexes tendineux des membres inférieurs;

— Pas d'atteinte de la nuque ou des membres supérieurs;

— Pas de troubles sensitifs ou sphinctériens;

— Pas de syndrome méningé.

Aucun signe somatique.

Le traitement comporte l'absorption per os de 5^g gr. de chlorate de potasse et l'injection sous-cutanée de 80 cc. de PETTIT.

La régression des paralysies est extrêmement lente.

Certes, dès la fin de juillet, l'atteinte des muscles du tronc a disparu. Mais la paraplégie commence à regressed lentement mais progressivement.

Le 23 septembre, jour de sa sortie de l'Hôpital, elle ne marche encore qu'à grand-peine, à condition qu'on la soutienne. Ce sont les deux quadriceps fémoraux qui restent le plus sévèrement touchés. Néanmoins on a l'impression que l'ère des régressions n'est pas encore terminée et que l'enfant fera encore des progrès notables.

EN RÉSUMÉ : classique paralysie infantile sans participation méningée, remarquable par la sévérité de l'atteinte paralytique et par la lenteur de la régression.

Il est à noter que la maladie est survenue de façon tout à fait mystérieuse, dans un service de chirurgie, en dehors de toute source apparente de contagion.

OBSERVATION IV

Le soldat DAS... René, âgé de 22 ans, cultivateur, est envoyé à l'hôpital du Mail et Thénard le 23 juillet 1940

pour des troubles dont le début remonte à une semaine environ.

Etant à ce moment au camp de prisonniers de Montargis, il s'est plaint de coliques avec diarrhée, de nausées, de vomissements, de céphalée. Les troubles gastro-intestinaux, accompagnés de frissons, mais sans aucun signe de rhino-pharyngite, ont paru d'autant plus banaux qu'il y avait de nombreux cas d'entéro-colite avec fièvre parmi les prisonniers.

Ces troubles ont persistés sans changement pendant cinq jours, puis le malade a ressenti des fourmillements dans les mains et les doigts et, progressivement une gêne de plus en plus marquée des mouvements volontaires des doigts, des mains puis des deux membres supérieurs. C'est à ce moment qu'il a été envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de radiculite des membres supérieurs.

A son entrée, il présentait une paralysie complète massive, des membres supérieurs réalisant l'aspect de membres de polichinelle. Toute motilité volontaire était complètement abolie et la paralysie intéressait la totalité des muscles aussi bien ceux de la racine des membres que les muscles des bras, des avant-bras et des mains. Cette paralysie flasque s'accompagnait d'abolition des réflexes ostio-tendineux-bicipitaux, stylo radiaux tricipitaux et cubito-pronateurs.

L'examen montrait en outre, aux membres supérieurs une ATROPHIE très marquée facile à constater aux mains où les éminences THÉNAR et HYPOTHÉNAR avaient fondu, tandis que les espaces inter-métacarpiens, profondément

creusés, témoignaient de l'atrophie des muscles inter-osseux et lombricaux.

Enfin, on notait l'existence de troubles vaso-moteurs : les mains rouges, chaudes, étaient constamment couvertes de sueur.

Par contre, la sensibilité était normale à tous les modes.

Cette paralysie flasque, avec abolition des réflexes et atrophie musculaire semblait ne pas intéresser d'autres groupes musculaires que ceux des membres supérieurs.

Les membres inférieurs étaient en tous points normaux et la marche normale. De même les muscles du bassin et du tronc ne semblaient pas atteints et la difficulté que le malade avait pour s'asseoir dans son lit, paraît avoir été due à la paralysie des membres supérieurs.

Seuls, les mouvements de flexion, d'extension et de rotation de la tête, étaient limités, mais peut-être moins par parésie que du fait de l'existence d'une raideur méningée.

En effet, à ce syndrome paralytique, venait s'ajouter un syndrome méningé consistant en céphalée, sans nausées ni vomissements, sans constipation, mais avec raideur de la nuque et signe de Kernig très net.

Les troubles généraux se réduisaient à de la fièvre à 38°5 et une tachycardie légère (90 pulsations par minute).

Au total il s'agissait d'une paralysie complète du type périphérique des membres supérieurs avec réaction méningée et signes infectieux, apparue cinq jours après

des troubles gastro-intestinaux, imposant le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

Le jour même, on pratique une injection intra-musculaire de 40 cm³ de sérum de PETTIT et l'on fit prendre 12 grammes de chlorate de potassium en 24 heures, par doses fractionnées.

Le 24 juillet, l'état était stationnaire et le traitement fut poursuivi : injection de 30 cm³ de sérum de PETTIT, 12 grammes de chlorate de potassium.

Le 25 juillet, la paralysie, toujours identique aux membres supérieurs s'est étendue aux muscles de la nuque et du cou. En effet, malgré une diminution nette de la raideur méningée, le malade éprouvait une grande difficulté de fléchir sa tête sur le thorax. Malgré tout, il n'existait à ce moment aucun signe qui puisse faire craindre une extension bulbaire. Le malade n'éprouvait aucune dyspnée et le rythme des mouvements respiratoires, régulier, ne dépassait pas 25 par minute. De même le pouls restait régulier. Ces éléments de pronostic relativement favorables étaient fortement étayés par la diminution de la température qui n'était plus que de 37°6, le 25 juillet au soir. Pendant cette journée le même traitement a été poursuivi.

Mais dans la nuit du 25 au 26 juillet, le malade s'est plaint d'angoisse respiratoire, d'oppression. La mort est survenue dans la matinée du 26 juillet, par syncope.

En résumé, poliomyélite antérieure aiguë dont les premières manifestations nerveuses sont apparues, cinq jours après les troubles gastro-intestinaux initiaux.

Paralysie massive aux deux membres supérieurs. Per-

sistance des signes généraux plusieurs jours après l'installation de la paralysie. Syndrome de LANDRY terminal 11 jours après le début, tandis que les signes généraux commençaient à s'effacer. Absence d'action de la sérothérapie et du chlorate de potassium prescrit à la dose double de la dose habituelle, avec cette réserve que le traitement a été institué tardivement, huit jours après le début de la maladie.

Notons que ce cas a été signalé au médecin du camp de prisonniers qui nous avait adressé ce malade. Il n'y a eu, à notre connaissance, aucun autre cas de poliomyélite parmi les prisonniers de ce camp.

OBSERVATION V

Jacques T..., âgé de 9 ans, entre à l'hôpital de Sens, le 16 août 1940, avec le diagnostic de paralysie.

Il est malade depuis le 13 août. A cette date, il s'est plaint d'être fatigué, mal à l'aise. Son appétit a disparu. Il était légèrement enrhumé et se plaignait de dysphagie. Néanmoins sa température ne dépassait pas 37°5 et elle n'a jamais dépassé ce chiffre.

Le médecin consulté note l'existence d'une légère angine rouge.

Le 17 août, il s'est plaint de la tête et d'une courbature diffuse.

Le 18 août au matin, le médecin constatait l'existence de paralysie des membres inférieurs et l'envoyait à l'hôpital.

A cette date, on est en présence d'un jeune garçon en excellent état général, dont la température est à 37°, mais qui se plaint vivement de souffrir de la tête et d'une courbature généralisée.

Il est couché en chien de fusil, les yeux clignotants. La lumière lui fait mal. Il réclame l'obscurité.

A l'examen, le syndrome méningé est extrêmement net.

La nuque est complètement raide. Le signe de Kernig est intense.

Tous les muscles sont raides et douloureux.

A la P. L. liquide clair, un hypertendu, contenant 60 lymphocytes par mm³ et 0 gr. 35 d'albumine.

Le syndrome de la corne antérieure est tout à fait pur. Il est limité aux membres inférieurs et aux muscles du tronc :

— Le sujet ne peut s'asseoir dans son lit.

— Le membre inférieur droit est complètement inerte et flasque.

— Du côté gauche, persistent quelques mouvements raccourcisseurs du pied.

— Les réflexes tendineux sont complètement abolis.

— Pas de troubles sensitifs, ni pyramidaux.

— Pas de troubles sphinctériens.

L'examen complet révèle enfin l'existence d'une SPLÉNOMÉGALIE très notable. Le pôle inférieur de la rate dépasse de trois bons travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Le foie est légèrement hypertrophié : il dépasse de 2 travers de doigt le rebord costal.

Le traitement comporte l'absorption de 10 gr. de chlorate de potasse per os et l'injection sous-cutanée de 180 cc. de sérum de PETTIT (en 2 jours).

Le chlorate de potasse est continué 6 jours.

L'évolution est extrêmement simple.

Dès le 20 août, le syndrome méningé a disparu. L'enfant recommence à s'asseoir dans son lit. De légers mouvements réapparaissent dans le membre inférieur droit.

Le 15 septembre, le membre inférieur gauche est redevenu presque normal, à part une parésie légère du quadriceps. Le membre droit est encore légèrement atteint, surtout au quadriceps. Néanmoins l'enfant a recommencé à marcher seul et depuis cette date, ses progrès sont quotidiens.

EN RÉSUMÉ, paralysie infantile classique avec syndrome méningé. Régression rapide des paralysies : splénomégalie.

OBSERVATION VI

Pierre T..., âgé de 6 ans, est le frère de Jacques T... qui fait l'objet de l'observation précédente. Il partage de façon absolument intime sa vie et ses jeux. Aussi nous est-il amené le 16 août 1940 à l'hôpital, en même temps que son frère, à notre demande, car sa mère nous apprend que depuis la veille (15 août) il présente les

symptômes dont était atteint son frère depuis le 13 : fatigue, malaise, anorexie, coryza léger.

Le 16 août, l'enfant est en effet nettement enchifrené. Ses yeux pleurent. Sa gorge est rouge. Il se plaint de la tête. Il ne mange pas.

A l'examen, aucun signe méningé, aucun signe neurologique. La température est normale.

On note cependant l'existence d'une SPLÉNOMÉGALIE très nette, aussi importante que celle de son frère. Le foie est également légèrement hypertrophié.

Devant ces symptômes, on se demande si on n'est pas en présence d'un début ou d'une forme purement viscérale de maladie de Heine-médin et par prudence on prescrit l'injection sous-cutanée de 100 cc. de sérum de PETTIT et l'absorption per os de 6 gr. de chlorate de potasse.

Tous les symptômes précédents disparaissent en quelques jours, sauf la splénomégalie qui est encore nettement palpable le 21 août date à laquelle le jeune malade sort de l'hôpital.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Toutes ces observations concernent des sujets habitant Sens ou le département de l'Yonne, ou une localité voisine (Montargis). Leur survenue à peu près simultanée permet de parler d'une véritable petite épidémie locale qui, comme c'est la règle en matière de maladie de Heine-Médin, et restée très localisée, et a régressé très vite.

Cette épidémie paraît avoir évolué en deux vagues successives d'ailleurs très rapprochées l'une de l'autre.

— La première, la plus importante se situe dans la deuxième quinzaine de juillet : elle comprend quatre cas.

La deuxième, plus restreinte, puisqu'elle ne comporte que 2 cas, survient au milieu d'août.

Il est à noter que, comme c'est la règle, l'épidémie s'est manifestée en été et qu'elle n'a frappé que des sujets jeunes, âgés de 6 à 22 ans.

Le sexe masculin a payé un plus fort tribut à l'injection puisqu'on compte 4 sujets mâles pour 2 cas féminins.

Deux points un peu particuliers nous paraissent dignes d'être soulignés :

La source de contagion de la malade n° 3 ne peut être qu'un porteur de germes sain ou qu'un sujet atteint d'une infection poliomyélitique inapparente. En effet, cette petite malade est hospitalisée depuis 14 jours dans le service de chirurgie de l'hôpital quand les premiers symptômes morbides se déclarent. Aucun autre cas de maladie de Heine-Médis ne s'est manifesté dans l'hôpital. Les deux autres malades, dont nous rapportons par ailleurs l'observation, ne sont entrés à l'hôpital que postérieurement à l'apparition des premiers symptômes. Ils logeaient d'ailleurs dans une partie toute différente de l'hôpital, éloignée de la salle de chirurgie habitée par la petite malade 3.

Parmi les personnes qui venaient à cette période visiter les malades de la salle, parmi les membres du personnel médical et infirmier, il nous a été impossible de déceler le moindre symptôme d'infection poliomyélitique.

Il faut donc admettre ou l'intervention d'un porteur sain (ou d'un malade inapparent) ou encore l'hypothèse d'une contagion digestive par absorption d'eau

ou de lait contaminés. Mais l'absence de tout autre cas parmi les malades hospitalisés à Sens et soumis au même régime alimentaire nous fait envisager avec plus de faveur la première des deux hypothèses.

Le deuxième fait intéressant, du point de vue étiologique, est fourni par l'observation 4. Voici un malade chez qui se déclarent les symptômes de la maladie de Heine-Médin, alors qu'il se trouve dans un milieu favorisant hautement la contagion et la propagation épidémique : un camp de prisonniers, avec l'entassement du bétail humain, le manque total d'hygiène que cette agglomération comporte. Et pourtant il est le seul cas de maladie de Heine-Médin qui s'y soit manifesté. Voilà encore qui témoigne d'une façon particulièrement éloquente et du rôle de premier plan que doivent jouer les infections inapparentes dans la contagion et du caractère faiblement épidémique de la paralysie infantile, que celui-ci soit dû à sa faible contagiosité, ou à la proportion élevée de sujets naturellement immuns vis-à-vis du virus poliomyélitique.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES

Il nous paraît intéressant de souligner que, dès l'étude clinique des six observations que nous avons relatées plus haut, on peut déduire presque toutes les formes cliniques que pratiquement peut revêtir une maladie pourtant aussi hautement polymorphe que l'est la poliomyélite antérieure aiguë.

A cet égard, on peut diviser nos observations en quatre grands groupes que nous allons étudier successivement.

1°. — Formes diffuses, névraxitiques;

2°. — Formes poliomyélitiques antérieures avec atteinte méningée;

3°. — Formes poliomyélitique antérieures sans syndrome méningé;

4°. — Formes purement viscérales.

1°) *Formes diffuses névraxitiques* : elles sont représentées par nos observations I et IV, d'ailleurs très différentes l'une de l'autre.

L'observation I constitue un exemple magnifique du classique syndrome ascendant de LANDRY, dont l'étiologie reste dominée par la maladie de Heine-Médin. Elle représente la forme grave, presque constamment mortelle de l'infection poliomyélitique.

— Deux faits la caractérisent fortement :

— Le premier est la marche ascendante, irrémédiablement progressive, du virus qui entraîne successivement la paralysie flasque totale, puis la paralysie des muscles du tronc, ensuite celle des membres supérieurs, du cou, enfin la paralysie terminales des centres respiratoires bulbaires.

— Le deuxième est la diffusion en largeur du virus qui, de son siège d'élection aux cornes antérieures, bave latéralement en quelque sorte sur les autres faisceaux médullaires et atteint aussi les enveloppes méningées. D'où la coexistence avec le syndrome habituel d'atteinte de la corne antérieure, de deux autres syndromes moins communs.

— Un syndrome méningé, qui revêt l'allure clinique d'une méningite aiguë lymphocytaire avec présence d'un nombre élevé de lymphocytes, alors que le taux de l'albuminorachie ne se modifie que peu.

Un syndrome neurologique qui, on le sait, peut être extrêmement divers et qui dans notre observation a comporté en somme deux éléments.

— Une hypoesthésie à tous les modes des membres inférieurs.

— Une atteinte des sphincters entraînant la rétention d'urine totale, complète, avec à la longue, miction par regorgement et une constipation absolue, et complètement incurable véritable occlusion intestinale paralytique avec paralysie du sphincter anal.

Il ne sert de rien, en pareil cas, d'administrer aux malades des purgatifs qui restent sans effet sur un intestin complètement paralysé, ou des lavements qui n'arrivent même pas à remplir l'ampoule rectale en raison de l'incontinence sphinctérienne.

Ce qui constitue, en somme, la gravité toute particulière de ces formes, à type de syndrome de LANDRY, c'est l'atteinte possible au cours de la marche ascendante du virus, des centres vitaux du bulbe, avec comme conséquence la suppression des mouvements respiratoires et des contractions cardiaques.

Nous avons été frappés, en observant le malade I, du caractère très original des troubles respiratoires qu'a présenté ce malade bien avant la syncope terminale. Pendant une période de six jours du 17 au 23 juillet, la respiration présentait les caractères suivants :

— Elle était pénible, douloureuse, angoissante. Le malade avait l'impression permanente d'étouffer.

— Elle comportait une polypnée importante.

— Elle était superficielle, mais sans qu'on observe une paralysie véritable des muscles intercostaux et du diaphragme.

— Enfin elle comportait un encombrement massif des poumons par d'innombrables râles de bronchite.

Le mécanisme d'une telle dyspnée, bien entendu avant l'apparition de la paralysie respiratoire terminale, n'est pas d'une interprétation évidente.

A notre avis, deux hypothèses peuvent être prises en considération pour en donner raison.

— La première ferait intervenir la parésie des muscles respiratoires. Ceux-ci, déjà atteints dans leur capacité fonctionnelle, seraient déjà incapables d'assurer une mécanique respiratoire satisfaisante. D'où la cyanose, témoin de l'enrichissement du torrent circulatoire en hémoglobine réduite, et l'excitation du centre bulbaire par l'excès de gaz carbonique sanguin. Ce centre répondrait à cette excitation par une accélération des mouvements respiratoires qui compenserait en somme par la fréquence du rythme l'insuffisance de l'amplitude des contractions musculaires, exactement ce qui se passe pour le cœur asystolique.

Mais, ce qui reste inexpliqué, dans une telle hypothèse, c'est l'encombrement pulmonaire par les râles

de bronchite. Il n'y avait chez notre malade absolument aucun signe d'insuffisance cardiaque.

— La deuxième hypothèse nous paraît plus séduisante.

Elle invoquerait l'intervention avant la paralysie respiratoire terminale, de deux phénomènes distincts :

— La paralysie des muscles de REISSESEN.

— L'altération de la trophicité bronchique et pulmonaire.

Toutes deux en rapport avec une atteinte bulbaire au début, entraînant toutes deux des troubles graves de l'hématose pulmonaire avec enrichissement du sang en gaz carbonique, excitation du centre respiratoire bulbaire et polypnée compensatrice. Ainsi s'expliquerait l'encombrement bronchique formidable précédant de loin la syncope respiratoire finale.

Bien entendu, le seul procédé thérapeutique efficace en pareil cas, ne peut être que la respiration artificielle dans un poumon d'acier. C'est ce qu'il nous a été impossible de réaliser en raison des circonstances particulièrement troublées.

L'observation 4, très différente de la précédente, n'est pas moins instructive.

Au début, elle se présente comme une forme classique de poliomyélite antérieure aiguë avec atteinte méningée, mais sans évolution ascendante des lésions.

Ici ce sont les membres supérieurs qui sont paralysés. Il n'y a aucun syndrome neurologique aberrant associé.

Un seul syndrome reste en somme inquiétant et anormal : c'est la persistance de la fièvre longtemps après l'apparition des paralysies.

Et effectivement, 11 jours après le début de la maladie, alors que la fièvre baissait et que l'état général paraissait s'améliorer, brusquement la paralysie s'étend aux muscles du cou, et dans la nuit survient la syncope bulbaire terminale.

Cette observation confirme le caractère inhabituel, insolite de la persistance de la fièvre, après l'établissement de paralysies. Elle montre que ce symptôme, indice de l'évolutivité non encore éteinte du processus infectieux, doit toujours faire réserver le pronostic.

Il est intéressant de noter que nos deux observations de syndrome de LANDRY ont comporté une participation méningée. Ceci montre que si l'existence d'un syndrome méningé associé aux paralysies est en général de bon augure, comme le disent les classiques et comme nous verrons que d'autres de nos observations le confirment cela n'est vrai qu'en dehors du cadre du syndrome de LANDRY. L'atteinte méningée dans un pareil cas ne constitue plus, en aucune façon un élément de pronostic favorable.

2°) *Formes poliomyélitiques antérieures avec syndrome méningé.*

Elles sont représentées par les observations 2 et 5.

Ce sont deux cas tout à fait classiques de paralysie infantile avec participation méningée.

Le début est marqué par un léger état infectieux avec fièvre discrète, anorexie, état saburral de la langue et dans un cas rhino-pharyngite légère.

Les paralysies apparaissent brusquement, et d'emblée elles occupent la totalité du territoire qu'elles doivent frapper : membres inférieurs et tronc dans un cas — membres inférieurs et tronc et nuque, dans l'autre cas.

Il s'agit de paralysies flasques avec abolition de réflexes tendineux. Syndrome de poliomyélite antérieure complètement pur sans aucun signe sensitif, pyramidal sans aucun trouble sphinctérien associé.

En même temps qu'elles, on constate l'existence clinique d'un syndrome méningé net, avec céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, photophobie, voire attitude en chien de fusil. Mais jamais ce syndrome ne revêt l'acuité douloureuse des signes pimériens qu'on est habitué à constater dans les méningites aiguës suppurées.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, non hyper-

tendu. Il est très riche en lymphocytes(plus de 100 éléments par mm³) alors que le taux de l'albumine est à peine augmenté.

Très rapidement d'ailleurs, ce syndrome, qui co-existe plusieurs jours avec les paralysies, s'amende et disparaît complètement.

A côté des paralysies et des signes méningés, les troubles de l'état général sont réduits au minimum : température normale à peine supérieure à la normale, un peu d'anorexie et c'est tout.

A noter cependant un symptôme qui a été présent dans nos deux cas : LA TUMÉFACTION DE LA RATE, extrêmement nette, dont le pôle inférieur est très aisément palpable dans l'abdomen à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal et dont l'aire de matité thoracique est nettement augmentée.

Dans l'observation 5, à cette splénomégalie s'associait une hépatomégalie d'importance analogue.

Nous n'avons pas retrouvé ce symptôme dans l'observation 3 qui représente la forme poliomyélitique antérieure sans syndrome méningé.

Cette tuméfaction splénique en spléno-hépatique n'est pas un symptôme ignoré au cours de la maladie de Heine-Médin. Néanmoins il nous a semblé qu'on ne lui avait pas accordé jusqu'à présent la valeur qu'il mérite.

On sait qu'il existe de façon constante dans la poliomyélite antérieure aiguë des lésions congestives des organes lymphoïdes abdominaux, plaques de PEYER de l'intestin et ganglions lymphatiques mésentériques. Certains ont même trouvé dans cette lésion un argument en faveur de la porte d'entrée digestive du médullo-virus. Quoi qu'il en soit la tuméfaction du couple hépato-splénique est à rapprocher des lésions congestives des organes lymphoïdes. Elle en a certainement la même signification pathologique.

Nous rappelons à ce sujet les travaux de KLING et ses dernières publications d'août 1939 au sujet de l'origine hydrique possible de la poliomyélite.

Cette hypothèse fut renforcée par les travaux de H. HOWE et D. BODIAN (Society for experm. Biol. and méd. Juin 1939) qui produisent une poliomyélite expérimentable au moyen des selles non traitées; et les travaux de P. LÉPINE, SEDALLIAN, Mlle SAUTER, Bull. Ac. de Méd. Juillet 1939.

En juillet 1940, KLING poursuivant ses travaux aurait pu affirmer l'origine digestive de l'infection.

Nous n'avons pu lire cette dernière communication.

L'évolution de nos 2 cas a été remarquablement favorable. Très rapidement l'atteinte paralytique, pourtant très étendue, a régressé et au bout de deux

mois, les séquelles étaient presque inexistantes. Il n'en a pas été de même dans l'observation 3, où ne se notait pas l'existence d'un syndrome méningé, et ceci confirme, comme nous le disions plus haut, la véracité de l'opinion qui veut que l'association de signes méningés aux signes paralytiques soit un symptôme de bon augure.

3°) *Formes poliomyélitiques antérieures sans participation méningée.*

Elle est représentée par l'observation 3 qui constitue un cas tout à fait typique de la classique paralysie spinale infantile, avec son début infectieux légèrement fébrile, l'apparition brutales des paralysies qui coïncide avec la disparition soudaine des signes généraux, la pureté du syndrome de la corne antérieure vierge de toute association pyramidale ou sensitive, enfin la lenteur extrême de la phase régressive.

C'est dans cette observation que les paralysies ont régressé le plus lentement et le moins complètement, puisque encore actuellement, la petite malade ne peut marcher qu'à grand-peine.

4°) *Forme viscérale pure.*

Elle est représentée par l'observation 6. Nous la rappelons en quelques mots. Le petit malade est le

frère du malade n° 5. Il couche dans la même chambre que lui et partage complètement sa vie. Deux jours après le début de la maladie de son frère, il est à son tour souffrant. Comme lui il est triste, fatigué, refuse de manger. Il est enrhumé et souffre de la gorge. Comme lui cependant, sa température reste absolument normale.

Quand on l'examine, pas de paralysies, mais tout comme son frère une hépato-splénomégalie très notable qui disparaîtra peu de jours après.

Et tout en reste là. Peut être sous l'influence de la thérapeutique instituée, les paralysies ne se manifestent pas et le petit garçon recouvre un état de santé tout à fait normal.

Certes, il est impossible d'affirmer qu'il s'est agi là d'une forme abortive, purement viscérale de maladie de Heine-Médin. Cependant cela nous paraît hautement vraisemblable. La contagion probable, l'extrême similitude des symptômes infectieux présentés par les deux frères à 2 jours de distance, et surtout la coïncidence dans les deux cas d'un symptôme qui, après tout, même chez l'enfant, n'est pas banal, une tuméfaction spléno-hépatique; tous ces arguments nous paraissent presque décisifs. Ils nous ont paru justifier l'institution d'une thérapeutique active et il se peut que ce soit elle qui ait entravé l'apparition ultérieure des paralysies.

Seule la réaction de neutralisation du virus, aurait pu nous apporter la certitude. Il nous a été impossible de la faire pratiquer.

Si on admet la véracité de notre hypothèse, cette observation peut servir de prototype à ces cas qui jouent un rôle si important dans la diffusion de la maladie et qui passent habituellement inaperçus, constituant ce qu'il est convenu d'appeler les formes inapparentes de l'affection, les « porteurs sains de germe ». Il est probable que ces cas sont extrêmement fréquents en milieu épidémique et qu'ainsi s'explique la proportion élevée de sujets sains en apparence et qui pourtant neutralisent le virus poliomyélitique.

CHAPITRE IV

T R A I T E M E N T

Nous nous proposons surtout dans ce chapitre d'effectuer une étude critique de la valeur des divers procédés actuellement utilisés dans la lutte contre l'infection poliomyélitique.

On sait que ceux-ci ressortissent à deux catégories :

- procédés chimiothérapiques;
- procédés biologiques.

Nous n'avons guère utilisé les premiers dont l'inefficacité totale est admise universellement. Qu'on utilise le salicylate de soude, l'uroformine, les divers composés iodés ou acridiniques, on n'obtient, on le sait aucun résultat. Notre cas n° 1 avait reçu, avant son entrée à l'hôpital, plusieurs injections intra-veineuses d'urotropine qui n'avaient entravé en rien l'évolution ascendante des paralysies.

Parmi les procédés biologiques, qui visent à renforcer passivement l'immunité, on a le choix entre trois méthodes :

- Le sérum de convalescent.
- Le sérum ou le sang de sujet sain.
- Le sérum anti-poliomyélitique de PETTIT.

Nous n'avons pu utiliser le sérum de convalescent qui serait le plus efficace, parce que nous n'avons pu nous en procurer.

Par contre, tous nos malades ont reçu du sérum de PETTIT, par voie sous-cutanée ou intra-musculaire, l'un d'eux aussi par voie rachidienne. L'impression très nette que nous en retirons est que cette thérapeutique a été entièrement inefficace. Sur nos 6 malades, en effet, nous avons 2 cas mortels (les 2 syndromes de LANDRY). Tous deux ont reçu du sérum en abondance mais il est vrai à une période relativement tardive de la maladie. Les trois autres cas ont eu l'évolution normale d'une paralysie infantile non traitée. Le seul cas où la thérapeutique a pu ne pas être inutile est le cas n° 6, d'authenticité non certaine, mais chez qui il se peut que le sérum injecté avant l'apparition des paralysies, ait pu prévenir celles-ci. Encore est-ce extrêmement douteux. Car, une fois admise, la nature poliomyélitique de l'infection présentée par ce petit malade, rien ne prouve que, spontanément sans aucun traitement, l'évolution n'ait pas été identique.

En somme l'efficacité curative du sérum de PET-

TIT, après l'apparition des paralysies, est nulle. Elle est nulle dans les formes à type de syndrome de LANDRY.

Le sang de sujet sain a été utilisé dans l'observation n° 2, sous forme d'injection sous-cutanée de sang maternel, concurremment à la sérothérapie antipoliomyélitique. Il semble qu'elle n'ait été d'aucune utilité.

Reste la dernière œuvre des thérapeutiques de la maladie de Heine-Mélin. L'administration per os de chlorate de potasse à hautes doses.

Nous avons tout d'abord voulu analyser la littérature concernant l'action du chlorate de potasse dans la poliomyélite.

Nous avons divisé cette étude en :

I. — Constatations cliniques. Posologie du CLO_3K .

II. — Etude expérimentale du chlorate de potasse dans son action in vitro sur le virus.

III. — Etudes expérimentales sur le chlorate de potasse dans la poliomyélite.

IV. — Enfin nos propres observations avec les conclusions qu'elles semblent comporter.

I. — CONSTATATIONS CLINIQUES.

Au cours de l'épidémie de poliomyélite qui sévit en Suisse en 1936-1937, Ch. CONTAT observa et traita 35

malades atteints de cette infection et remarqua que le CLO3K administré en solution contre les manifestations angineuses de son premier cas enraya rapidement l'angine et l'état fébrile en même temps que cédaient les paralysies.

Pensant que le chlorate de potasse pouvait être l'agent curatif de la poliomyélite, il traita les 34 cas suivants en leur administrant le CLO3K per os — suivant la technique que nous verrons plus loin.

Pendant cette épidémie, le taux de la mortalité atteignit 20 %, cependant que CONTAT ne rapporte aucun décès et signale dans 2 cas seulement des séquelles paralytiques.

Son travail fut publié dans la Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 4 juin 1938.

Voici les premières observations résumées.

a) Syndrome méningé chez un enfant de 16 mois — hyperthermie à 40° — apparition 6 jours plus tard d'une paralysie faciale inférieure gauche.

b) Syndrome encéphalo-méningé avec athétose — parésie des intercostaux supérieurs chez un enfant de 5 ans — hyperthermie à 40°8.

c) Syndrome méningé avec myalgies, spasticité au niveau des 4 membres. Néanmoins abolition des réflexes rotuliens — Hyperthermie à 40°.

d) Famille de 4 enfants : 2 poliomyélites « avérées » pour lesquelles Ch. CONTAT ne signale aucun traitement personnel, ni l'évolution ultérieure de la maladie.

Un des frères, en contact avec les 2 malades précédents fait un syndrome méningé avec hyperréflexie rotulienne — clonus de la rotule.

Un autre frère, contact lui aussi, enfant de 1 mois dont le seul symptôme fut une fièvre à 39° pendant un jour.

Chez tous ces malades, CONTAT, pose le diagnostic de poliomyélite, soit en raison des symptômes, soit du fait de leur contact avec des poliomyélitiques.

Or, il ne semble pas à la lecture de ces observations que les symptômes classiques de l'affection soient nettement apparus et c'est plutôt la notion d'épidémie qui pouvait faire pencher vers ce diagnostic.

Aucun malade n'a fait de paralysies typiques et ils ont tous guéri en moins de 10 jours.

Aucun examen de L. C. R. n'a été pratiqué, aucune inoculation au singe, de mucosités pharyngées ou de selles, n'est noté.

Devant ces multiples incertitudes, il est malaisé de tirer une conclusion quelconque.

La posologie employée fut de 0 gr. 8 à 0 gr. 10 de chlorate de potasse, par kilo de poids corporal et par

24 heures : 12 doses égales prises de 2 en 2 heures, chaque jour, doses diminuant de moitié vers la fin du traitement qui devra durer 2 jours après le retour de la température à la normale.

II. — LES DOCTEURS BARBARY ET FRAPPIER D'ANGERS.

Signalèrent à leur tour l'observation d'une malade atteinte de poliomyélite grave en évolution.

Malheureusement le traitement chloraté ne fut institué qu'au bout du deuxième mois après le début de l'infection, *les signes paralytiques commençant déjà à s'atténuer.*

Etant donnée la fréquence des régressions spontanées des paralysies à ce stade de la maladie, aucune conclusion en faveur du chlorate de potasse ne peut être tirée.

III. — EXPÉRIENCE DE NEUTRALISATION DU VIRUS. IN VITRO.

CONTAT entreprend en septembre 1938 dans les laboratoires de GRUMBACH, de l'institut d'hygiène et de bactériologie de l'Université de Zurich, des expériences de neutralisation du virus poliomyélitique in vitro avec vérification de la neutralisation sur des singes Rhésus.

Il arrive à la conclusion que le virus, souche à 40 % est neutralisé en 2 heures par une solution chloratée à 5 %.

L'inoculation intra-cérébrale de la solution inactivée ne déclenche pas la poliomyélite chez le singe.

IV. — ETUDES EXPÉRIMENTALES SUR LE CHLORATE DE POTASSE DANS LA POLIOMYÉLITE.

Poursuivant ses observations, CONTAT avec M. ARTHUS, SPYCHER et F. DEBAT, publie dans les Annales de Thérapie biologique — mai 1939 (Laboratoires de Fribourg — Garches et Saint-Cloud), une série d'expériences sur le singe.

9 singes reçoivent une inoculation intra-cérébrale de virus poliomyélitique.

3 servent de témoins.

6 autres furent traités uniquement par le CLO3K per os 0,10 cg. par kg. de poids fractionnés en 12 prises par 24 heures.

Les 3 témoins contractent la maladie entre le septième et neuvième jour après l'inoculation. 2 meurent. 1 troisième survit avec une paraplégie.

Sur 6 singes traités, un seul contracta la maladie. Cet animal avait refusé le CLO3K au quatrième jour.

Deux points capitaux n'étaient cependant pas indi-

qués. Le titrage de la souche virulente qui servit à l'inoculation. L'examen histo-pathologique des mœlles.

V. — NOUS EN ARRIVONS AUX TRAVAUX DE JEAN SAUCIER ET OSCAR STEWART DE L'INSTITUT NEUROLOGIQUE DE MONTRÉAL (CANADA).

Ces auteurs reprennent les travaux expérimentaux de CONTAT, ARTHUS, SPYCHER et F. DEBAT et conduisent leur étude avec toute la rigueur expérimentale souhaitable.

Ils inoculent une souche dûment éprouvée et pratiquent des examens histo-pathologiques des mœlles.

Leur conclusion est la suivante.

4 singes inoculés — 2 sont traités — 2 sont témoins.

Les 4 singes ont eu la poliomyélite qui évolue de la même façon.

Les signes paralytiques apparaissent plus précocement chez les animaux traités.

Les 4 préparations histologiques de la mœlle révèlent des lésions identiques de poliomyélite typique.

Ces résultats contredisent les travaux de CONTAT et ARTHUS.

Notre contribution personnelle se bornera à la présentation de quelques faits précis.

Nous avons eu la chance de pouvoir observer une épidémie de poliomyélite aux formes variées et qui semblent s'étendre des cas les plus bénins aux formes les plus sévères. Mais à chaque fois, nous avons retrouvé les aspects typiques, les symptômes classiques de la maladie.

Il nous était assez facile d'en suivre l'évolution; la marge d'erreur dans l'interprétation, risque donc de se trouver amoindrie.

Voici pour chacun des cas les doses de chlorate de potasse employées, leur mode d'administration, la durée du traitement et les résultats.

OBS. I. — Georges M... 17 ans. Syndrome de LANDRY.

17 au 23 juillet CLO₃K — 14 gr. par jour.

Doses fractionnées. — Aucune atteinte rénale.

Syndrome bulbaire. — MORT le 23 juillet.

La température a constamment oscillé entre 38° et 39°2.

OBS. II. — Renée C... 7 ans.

Paralysie infantile classique — Syndrome méningé. Paraplégie flasque des muscles du tronc et nuque. Splénomégalie.

Du 19 au 30 juillet. — CLO3K — 5 gr. par jour — doses fractionnées. Aucune atteinte rénale.

27 septembre — guérison — parésie légère des quadriceps fémoraux droit et gauche. Température entre 38° et 37°5 du 19 au 27 juillet.

OBS. IV. — DAS... 22 ans. Poliomyélite avec paralysie massive des 2 MS.

Du 23 au 26 juillet — CLO3K — 12 gr. par jour — doses fractionnées — mort le 26 juillet. Syndrome de LANDRY — température entre 38° 5 et 37°6.

OBS. V. — Jacques T... 9 ans.

Paralysie infantile classique — syndrome méningé — splénomégalie.

Du 16 au 22 août — CLO3K — 5 gr. par jour — doses fractionnées — Aucune atteinte rénale.

15 septembre — régression des paralysies.

Température constamment normale.

OBS. VI. — Pierre T... frère du précédent — six ans.

Coryza, céphalée, anorexie, hépato-splénomégalie légère.

16 au 21 août — CLO3K — 6 gr. par jour — doses fractionnées aucune atteinte rénale.

21 août — sort de l'hôpital — disparition de tous les symptômes sauf de la splénomégalie.

Température constamment normale.

En somme :

L'administration du CLO3K a très haute dose n'a entraîné aucun phénomène toxique, aucun trouble de l'état général aucune lésion rénale.

Mais par contre, l'action du CLO3K dans les différentes formes peut se schématiser ainsi :

1°) *Les formes diffuses névraxitiques.*

OBS. I. — Syndrome de LANDRY dont la marche n'a nullement été influencée par le CLO3K.

OBS. II. — Fièvre persistant après l'apparition des paralysies, syndrome de LANDRY terminal.

Le CLO3K reste parfaitement inopérant devant la fièvre et l'atteinte bulbaire.

Ces deux cas sont sans doute les plus instructifs, aucune thérapeutique n'ayant pu jusqu'alors enrayer ce syndrome — le CLO3K pouvait se montrer le médicament héroïque — les doses données 14 gr. et 12 gr. étaient même 2 fois supérieures à celles conseillées jusqu'à présent. Nous n'enregistrâmes qu'un échec complet.

2°) *Formes poliomyélitiques antérieures avec syndrome méningé.* (Obs. 2 et 5).

L'affection a suivi son cours habituel. L'association des signes méningés et paralytiques augurant le bon pronostic qui fut confirmé. Le traitement a laissé, semble-t-il l'affection suivre le cours d'une poliomyélite abandonnée à elle-même.

3°) *Formes poliomyélitiques sans participation méningée* (Obs. III) .

Les paralysies ont régressé le plus lentement, suivant ainsi l'évolution très classique de cette forme.

4°) *Forme viscérale pure* (Obs. VI).

Que seule une réaction de neutralisation du virus nous aurait permis de confirmer. Rien ne permet d'affirmer que le CLO3K a eu une action empêchante sur l'apparition des paralysies.

Nous apportons sans doute une série d'observations qu n'offrent pas toute la pureté voulue quant à l'action du CLO3K.

En effet, nous avons adjoint la plupart des thérapeutiques jusqu'alors connues.

Mais nous n'aurions pas voulu dans l'indécision où nous étions quant à la valeur thérapeutique du CLO3K priver nos malades des traitement classiques.

Il n'en reste pas moins vrai qu'un fait se dégageait : dans toutes nos observations, la maladie a suivi le

cours qu'il est classique de lui attribuer, lorsque ses différentes formes cliniques évoluent sans traitement.

Avant de formuler des conclusions thérapeutiques, il nous semble qu'il faille avant tout tenir compte de quelques notions essentielles qui dominent l'évolution clinique de la poliomyélite.

I. — A LA PÉRIODE PRÉPARALYTIQUE.

a) La recherche du virus dans les selles (KLING) ou les exsudats naso-pharyngés peut être positive (recherche presque impossible dans la pratique courante).

Mais la recherche du virus peut être positive chez un porteur sain.

Ou négative, malgré que le malade soit atteint de poliomyélite avérée.

b) De nombreuses poliomyélites évoluent chez des individus qui guérissent sans apparition de paralysie, bien qu'aucun traitement n'ait été institué, dans les formes viscérales pures par exemple.

Le diagnostic à cette période ne peut être qu'un diagnostic de présomption.

La preuve qu'une thérapeutique quelconque empêche l'apparition des paralysies est donc des plus aléatoires.

La chimiothérapie par le CLO3K ne peut donc

s'attribuer un succès de façon formelle à cette période.

II. — A LA PÉRIODE DES PARALYSIES.

Il faut tenir compte du fait qu'un très grand nombre de paralysies régressent totalement ou partiellement sans traitement.

La statistique américaine citée dans le traité des Ultra-Virus de LEVADITI et LÉPINE est très impressionnante.

A propos du traitement par le sérum de convalescent qui semblait le plus actif.

	Guérison	Paralysies	Morts
MALADES NON TRAITÉS			
1) suivis p. service de santé : 306	70,5 %	9,4 %	0,7 %
2) suivis p. l'Ac. de Méd. : 102	70,5 %	15,6 %	2 %
MALADES TRAITÉS			
Service de santé : 95	75,7 %	10,5 %	3,8 %
AC. de Médecine : 429	67,2 %	21,7 %	4 %

III. — DANS LES FORMES A PARALYSIES ASCENDANTES TYPES LANDRY.

Où le traitement s'avérerait du plus haut intérêt.

Le CLO3K (pas plus que les autres thérapeutiques n'a donné de résultat).

Or un traitement ne peut se prévaloir d'une véri-

table efficacité que s'il entrave justement l'évolution d'une maladie dans ses formes les plus graves.

IV. — LES EXPÉRIENCES DE NEUTRALISATION IN VITRO
DU VIRUS POLIOMYÉLITIQUE PAR LE CLO_3K NE
PROUVENT RIEN EN PATHOLOGIE HUMAINE.

Il nous reste cependant à envisager un autre aspect de la question.

Le rôle du potassium est indéniable dans le métabolisme cellulaire du tissu nerveux. Citrate et chlorate de potasse ont prouvé leur efficacité dans la paralysie périodique familiale.

Travaux de : SINGER et GOODBODY, 1901; HOTZAPLE (J. A. M. A.), oct. 1905, 45 : 1224; HERRINGTON FERREBEY, ALLOT.

(Voir chapitre : bibliographie.)

Enfin — R.-H. PUDENZ, J.-F. INTOSH, EACHERN (J. A. M. A. vol. III, n° 25, 17 décembre 1938).

Indiquent que le défaut chimique responsable de la paralysie périodique familiale dépend du système nerveux central et non des muscles.

L'étude de cette question a pu entraîner certains auteurs à établir une relation entre les deux affections poliomyélite et paralysie périodique familiale, et leur rapport avec le métabolisme du potassium.

Mais rien ne permet actuellement de clarifier la question.

Paralysie périodique familiale — « erreur innée du métabolisme du K au niveau du système nerveux central » (PUDENZ) et poliomyélite : maladie infectieuse générale dont la localisation fréquente est le polionévrase.

Si le chlorate de potasse agit sur la première, il reste sans action sur la seconde.

D'autre part, rien ne prouve que le métabolisme du K soit troublé, dans la poliomyélite. Il faudrait sans doute étudier ce métabolisme avant de rechercher l'action d'autres sels de K.

Cependant, rien ne prouve non plus que l'altération des cornes antérieures de la moëlle sont uniquement le fait de l'ultragerme de la poliomyélite.

Nous songeons actuellement à l'action de la vitamine BI qui semble agir assez efficacement dans les séquelles paralytiques et trophiques musculaires de la poliomyélite. (F. DEMMER, *Wien Klin Woch.*, 1938 et J.-W WIRTZ, *Med. Klin* 1938).

Il semble donc nécessaire de ne pas concentrer uniquement son attention sur les phénomènes infectieux de la maladie.

a) Taux des sels de potassium et des autres électrolytes au niveau du polionévrase.

b) Mécanisme d'action de la vitamine BI au même niveau.

Telles sont les notions qu'il serait indispensable de préciser.

Les circonstances actuelles ne nous ont malheureusement pas permis d'utiliser la vitamine BI, ni de faire pratiquer des recherches biologiques quant à la teneur en potassium des humeurs ou tissus de nos différents malades.

C'est dans le même état d'esprit que SAUCIER et STEWART de Montréal, que nous avons voulu entreprendre ce travail.

Examiner les résultats du traitement chloraté en toute impartialité et « jeter le cri d'alarme opportun avant que le public ne vienne se leurrer une fois de plus devant un faux espoir ».

La poliomyélite à des formes cliniques si variables et présente des régressions paralytiques si fréquentes que nous ne voulions pas voir une thérapeutique s'attribuer des succès dûs uniquement à l'évolution spontanée de la maladie.

Et nous pensons que seul, présentera un caractère de garantie formelle, le traitement qui pourra faire régresser ou même simplement arrêter l'évolution ascendante du syndrome de LANDRY poliomyélitique.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons eu l'occasion d'observer au cours de l'été 1940 à l'hôpital de Sens une petite épidémie de maladie de Heine-Médis, dont tous les cas, au nombre de 6, ressortissaient du département de l'Yonne ou des localités voisines.

II. — Cette épidémie a été très restreinte, très peu dense.

Elle s'est éteinte très rapidement.

Elle a frappé exclusivement des sujets jeunes, âgés de 6 à 22 ans, et plus le sexe masculin que le sexe féminin.

III. — Du point de vue clinique, ces cas peuvent se grouper en formes différentes :

— Formes à type de syndrome ascendant de LANDRY : 2 cas, tous deux mortels par syncope respiratoire terminale, avec participation méningée.

— Formes poliomyélitiques antérieures avec participation méningée : 2 cas, d'évolution favorable, guérissant avec un minimum de séquelles, comportant tous deux une tuméfaction notable de la rate.

— Forme poliomyélitique antérieure sans partici-

pation méningée : 1 cas, d'évolution moins favorable, laissant derrière elle des séquelles paralytiques très notables.

— Forme viscérale pure : 1 cas, se bornant à un minimum de signes généraux, identifié par la similitude complète de ces symptômes avec ceux présentés initialement par le frère du malade et qui, lui, a été atteint d'une forme typique de paralysie infantile.

IV. — La valeur thérapeutique des différentes méthodes utilisées, paraît être faible.

Ni le sérum antipoliomyélitique de PETTIT, ni le sang de sujet sain, ni l'ingestion de chlorate de potassium n'ont eu la moindre efficacité curative.

Aucune de ces thérapeutiques n'a pu entraver l'évolution fatale des formes à type de syndrome de LANDRY.

Aucune d'entre elles n'a paru restreindre le domaine des paralysies, ni en activer la régression dans les formes qui ont évolué favorablement.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
LEMIERRE

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

I. — POLIOMYELITIS.

LÉVADITI et R. LÉPINE. — Traité des ultra-virus.

ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE. — Poliomyélite.

PR CLAUDE. — Traité des maladies nerveuses.

CH. CONTAT: — (*Rev. Méd. Suisse Romande*, n° 13-25, II 37, p. 8. 1937).

— (*Schweiz. Méd. Woch.*, 68-669-667, Juin 1938).

— (*Schw. Méd. Woch.*, 38-12-8. 1939, p. 719-722).

CONTAT, (M.) ARTHUS-SPYCHER-DEBAT (F.). — (*Annale thérapie biol.*, 15 mai 1939 et supplément.) (*Informateur médical*, T. 18, n° 750, 21 mai 1939.)

J. SAUCIER et STEWART. — Montréal. POLIO et CLO3K FRAPPIER. — *Thèse Paris* 1939.

II. — EPIDEMIOLOGIE.

AYCOCK. — (*J. of. Prew. med.* 1929, n° 3.)

TOOMEY. — (*Améric. Journ. of disease of chlid*, 1933, 46).

III. — LE VIRUS.

LEVADITI, KLING, PAIC, HABER. — *Ac. des Sciences*, 1936, 203-899).

IV. — VOIES DE PENETRATION DU VIRUS DANS
L'ORGANISME ET SA REPARTITION.

Junge blut THOMPSON. — (*Proc. Soc. exp. Biol. méd.*,
1930, 27).

P. LÉPINE. — *Sédallian, Sauter, Bull. Ac. Méd.* 8, 1939,
p. 141).

LEVADITI. — (*Paris méd.* 1935, 95, 37).

V. — MODE DE TRANSMISSION EXPERIMENTALE
DE LA POLIOMYELITIS.

HABER. — (*Soc. Biol.* 1935, 120-761).

TOOMEY. — (*Journ. of. Ped.* 1935, 7, 279, 1936, 8. 664).

KLING, LEVADITI, HORNUS. — (*Ac. Méd.* 1934, III, 7-9).

VI. — POTASSIUM DANS LES MALADIES DU S. N.

AITKEN (R.). — (*Clin. Sc.* 1937, Juin 3) Paralysie fami-
liale et K. sérique.

HERRINGTON, DURHAM (M.). — K et paralysie périodique
familiale. (*J. A. M. A.* 108-1939) et avril 1937).

LEULIER, POMMÉ, BERNARD. — (*Soc. Biol.* 8 avril 1935).

Teneur en K des tissus nerveux et musculaire
chez l'homme.

FÉREBÉE, ATCHLEY et LOCH. — (*J. chim. invest.* 17 :
504, July 1938).

ALLOT, MAC ARDLE de GAMMON. — (*Clin. sc.* 3 : 229- avril
1938).

PUDENZ, INTOSH, EACHERN. — (*J. A. M. A.*, vol. III, n° 25,
17 décembre 1938).

